

параметрів у хворих на ПА є гіперсимпатичний тип ВЗД і парасимпатичні показники ВІ. Останні можуть трактуватися як компенсаторне підвищення напруження трофотропних вегетативних систем для досягнення рівноваги з підвищеним ерготропним забезпеченням діяльності.

2. Зазначені патологічні зміни вегетативних параметрів є проявом ПВС, що корелює з іншими його симптомами.

3. До реалізації патологічних вегетативних змін у хворих на ПА залучені серотонінергічні медіаторні системи головного мозку.

4. Застосування есцита-лопраму дозою 10 мг на добу є ефективним і безпечним методом впливу, що оптимізує ВЗД та інші об'єктивні вегетативні параметри разом з ліквідацією симптомів ПА.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Заболевания вегетативной нервной системы* / А. М. Вейн, Т. Г. Вознесенская, В. Л. Голубев и др.; Под ред. А. М. Вейна. — М.: Медицина, 1991. — 624 с.

2. *Проблема психофизиологической специфичности панических атак* / М. С. Синячкин, А. М. Вейн, Т. Г. Вознесенская, Г. М. Дюкова // Журн. неврологии и психиатрии. — 1996. — № 3. — С. 113-118.

3. *An inventory for measuring depression* / A. T. Beck, C. H. Ward, M. Mendelson et al. // Arch. Gen. Psychiat. — 1961. — Vol. 4. — P. 561-571.

4. *Белоконь Н. А., Кубергер М. Б.* Болезни сердца и сосудов у детей: Рук. для врачей. — В 2-х т. Том 1. — М.: Медицина, 1987. — 439 с.

5. *Differences between males and females in rates of serotonin synthesis in human brain* / S. Nishizawa, C. Benkelfat, S. N. Young et al. // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. — 1997. — Vol. 94. — P. 5308-5313.

6. *Иззати-Заде К. Ф., Баша А. В., Демчук Н. Д.* Нарушения обмена серотонина в патогенезе заболеваний нервной системы // Журн. неврологии и психиатрии. — 2004. — № 9. — С. 62-70.

УДК 616.314.163+616.94+616.155.1:577.121

Н. В. Прийма, Л. І. Авдоніна, В. В. Казакова, Ю. В. Пальона, В. Ф. Вайнтруб

ХАРАКТЕРИСТИКА ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА ВНУТРІШНЬОЕРИТРОЦИТАРНОГО МЕТАБОЛІЗМУ У ХВОРИХ ІЗ ЗАГОСТРЕННЯМ ХРОНІЧНОГО ПЕРІОДОНТИТУ І СУПРОВІДНИМ ХРОНІЧНИМ ПІЄЛОНЕФРИТОМ

Кримський державний медичний університет

Хронічний періодонтит становить більш 50 % усіх осередків ротового сепсису. З первинного септичного осередку мікроорганізми надходять у кровоносне русло — розвивається бактеріємія, а також зумовлюють виникнення сенсibiliзації і змін реактивності організму [4].

За даними вітчизняних авторів [2; 8], за наявності в організмі навколозубних осередків інфекції збільшується вміст середньомолекулярних олігопептидів у сироватці крові, що є інтегральним показником ендогенної інтоксикації організму. Підвищення рівня токсичних субстанцій у крові часто су-

проводжується клінічними ознаками інтоксикації: субфебрильною температурою, що тривало зберігається, та холодним потом. Слід зазначити, що поєднання цих симптомів з наявністю у хворого одонтогенних осередків хронічної інфекції може бути ознакою ротового хроніосепсису [6].

Як відомо, однією з актуальних проблем стоматології є удосконалення методів лікування хронічних форм періодонтиту у хворих із супровідною патологією [1; 3], тому що особливістю сучасного пацієнта є наявність у нього відразу кількох хвороб.

Через те що головним органом ексcreції бактеріальних і тканинних токсинів є нирки, **метою** нашого дослідження було вивчення у динаміці елімінації токсичних субстанцій із крові після лікування загострення періодонтиту у хворих із супровідною патологією — хронічним пієлонефритом.

Той факт, що середні молекули порушують метаболічні процеси та функції формених елементів крові [9], став підставою для дослідження метаболізму еритроцитів порівняно зі ступенем ендогенної інтоксикації у хворих із загостренням періодонтиту, що мали хронічний пієлонефрит.



Матеріали та методи дослідження

Обстежено 46 хворих віком від 32 до 57 років (жінок — 28, чоловіків — 18), які мали загострення хронічного гранулематозного (34 чол.) і гранулюючого (12 чол.) періодонтиту. З анамнезу з'ясовано, що 25 хворих страждали на хронічний пієлонефрит (на момент обстеження — у стадії ремісії) — ці хворі утворили основну групу, 21 пацієнт без супровідної патології увійшов до групи порівняння. Контрольну групу склали 20 практично здорових донорів, що не мали навколозубних осередків інфекції.

Хворим проведено консервативне лікування загострення періодонтиту з застосуванням методу двохетапного пломбування кореневих каналів. Під час першого відвідування здійснювали видалення путридного розпаду і створення відтоку ексудату із кореневих каналів; у друге відвідування (4-та доба) проводили інструментально-медикаментозну обробку каналів і тимчасове пломбування їх лікувальною пастою з вираженим антибактеріальним ефектом; у третє відвідування (7-ма–14-та доба) — пломбування кореневих каналів постійним пломбувальним матеріалом.

Матеріалом для дослідження була кров хворих, яку брали до лікування і на 5-ту–7-му добу після лікування загострення періодонтиту, коли гострі запальні явища в періодонті стихали. Кров брали вранці (до сніданку) із ліктьової вени в кількості 5 мл. Донорську кров одержували у відділенні переливання крові залізничної лікарні Сімферополя.

Ступінь ендогенної інтоксикації оцінювали за рівнем середніх молекул у сироватці крові. Рівень середньомолекулярних олігопептидів (СМО) визначали за методикою Н. І. Габрієлян і співавторів [5]. Кількісний вміст СМО вира-

жали в одиницях оптичної густини.

Аденозинтрифосфорна (АТФ) і фосфоенопірвіноградна (ФЄП) кислоти є макроергічними сполуками, що беруть участь у реакціях гліколізу. Враховуючи вищезазначене, кількісний вміст АТФ і ФЄП визначали у гемолізаті еритроцитів, що одержували за методом Д. А. Драбкіна [10]. Проби колориметрували на фотоелектроколориметрі (ФЕК) з червоним світлофільтром (довжина хвилі 670 нм) проти дистильованої води у кюветах з товщиною шару 1 см.

Результати дослідження та їх обговорення

Виявлено, що вміст СМО у крові осіб контрольної групи становив $(0,251 \pm 0,012)$ ум. од., що відповідає літературним даним [8] (таблиця).

При загостренні хронічного періодонтиту із супровідним хронічним пієлонефритом спостерігався більш високий (в 2,08 разу) рівень СМО — $(0,522 \pm 0,018)$ ум. од., порівняно з аналогічним показником контрольної групи ($P < 0,05$). У хворих, які не мали супровідних захворювань, цей показник теж був високим $(0,603 \pm 0,070)$ ум. од., що збігалось з даними літератури [5].

На 5-ту–7-му добу після лікування загострення періодонтиту нами виявлено зниження вмісту СМО у крові (рисунки), що, імовірно, пов'язано зі стиханням гострих запальних явищ у періодонті. Однак якщо у хворих без супровідної патології цей показник досяг на фоні лікування значення контрольної групи ($P < 0,05$) і становив $(0,283 \pm 0,040)$ ум. од., то у хворих, що мали супро-

Таблиця

Вміст СМО, АТФ і ФЄП у сироватці крові хворих на загострення верхівкового періодонтиту з супровідним хронічним пієлонефритом, $M \pm m$

Обстежувані групи	СМО, ум. од.	АТФ, мг%	ФЄП, мг%
Контрольна група, n = 20	$0,251 \pm 0,012$	$1,47 \pm 0,04$	$1,35 \pm 0,07$
Хворі до лікування, n = 25	$0,522 \pm 0,018^*$	$2,540 \pm 0,038^*$	$1,54 \pm 0,07$
Хворі після лікування, n = 21	$0,362 \pm 0,035^{**}$	$2,18 \pm 0,02^{**}$	$1,470 \pm 0,036$

Примітка. * — $p < 0,05$ порівняно з контрольною групою; ** — $P < 0,05$ порівняно з показниками до лікування.

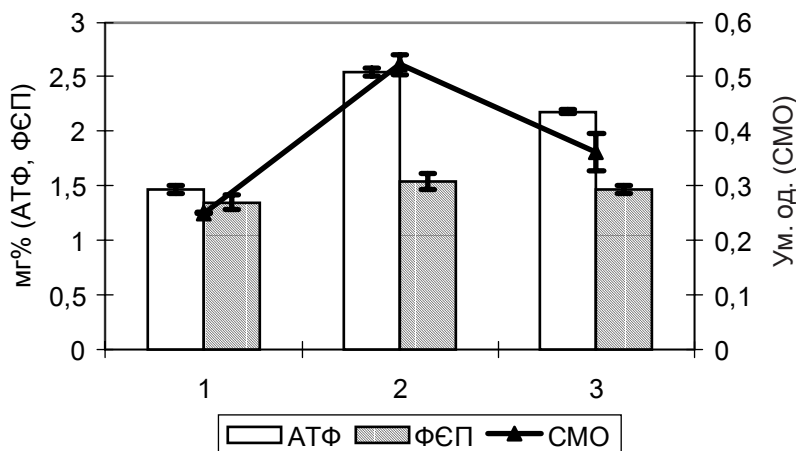


Рисунок. Динаміка зміни вмісту СМО, АТФ і ФЄП у крові пацієнтів: 1 — контрольна група; 2 — хворі на загострення періодонтиту до лікування; 3 — хворі на 5-ту–7-му добу після лікування

відну патологію, а саме піелонефрит, рівень СМО у сироватці крові не знизився до норми і становив $(0,362 \pm 0,018)$ ум. од. Останнє, імовірно, пов'язано з порушенням екскреції токсичних субстанцій з організму через наявність нефропатології і відповідно потребує введення у схему лікування загострення періодонтиту у таких хворих дезінтоксикаційної терапії.

Однією з головних властивостей СМО є дистанційність їхньої дії. Підвищення рівня токсичних речовин, що циркулюють у крові, приводить до мобілізації захисних механізмів (посилення метаболізму клітин крові і навколишніх тканин). Відомо, що АТФ є основним джерелом енергії червоних клітин крові, а ФЄП — одним із важливих інтермедіаторів гліколізу. Проведені дослідження показали, що у осіб контрольної групи вміст ФЄП і АТФ в еритроцитах становив відповідно $(1,35 \pm 0,07)$ і $(1,45 \pm 0,04)$ мг%, що збігається з даними літератури [7].

У хворих основної групи до лікування спостерігалось підвищення рівня АТФ і ФЄП в $1,75$ ($P < 0,05$) і $1,14$ разів відповідно порівняно з аналогічними показниками контрольної групи, що свідчить про мобілізацію захисних сил організму в умовах загострення періодонтиту за наявності супровідної патології. На 5-ту–7-му добу після лікування загострення періодонтиту знижався вміст АТФ і ФЄП до $(2,18 \pm 0,02)$ та $(1,470 \pm 0,036)$ мг% відповідно ($P < 0,05$). Однак значення даних показників не досягли контрольного рівня.

Отримані результати свідчать про те, що у хворих на загострення хронічного періодонтиту за наявності супровідної патології — хронічного піелонефриту — спостерігається підвищення вмісту СМО, АТФ і ФЄП у крові. Після початку консервативного ліку-

вання загострення періодонтиту та стихання гострих запальних явищ у періодонті ці показники знижуються у хворих без супровідних захворювань до рівня контролю, проте у хворих з супровідним хронічним піелонефритом повної нормалізації вмісту СМО й АТФ не відбувається.

Наявність досить високого рівня СМО у крові, незважаючи на лікування періодонтиту, свідчить про збереження ендогенної інтоксикації у хворих з хронічним піелонефритом. Це, можливо, пов'язане з тривалим впливом супровідної патології, що є як додатковим джерелом токсичних речовин, так і причиною підтримання на високому рівні швидкості гліколітичних реакцій, які забезпечують функціонування еритроцитів у сформованих умовах.

Проведені дослідження обґрунтовують необхідність включення у схему лікування загострення періодонтиту у хворих на супровідний хронічний піелонефрит дезінтоксикаційної терапії, спрямованої на ліквідацію ендогенної інтоксикації.

Перспективи подальших досліджень. Подальше дослідження спрямоване на вивчення впливу хірургічних методів лікування періодонтиту на показники ендогенної інтоксикації у хворих із супровідним хронічним піелонефритом; перспективним напрямком є вивчення ефективності включення у схему лікування періодонтиту у хворих із супровідним піелонефритом дезінтоксикаційних засобів.

Висновки

1. Супровідна патологія (хронічний піелонефрит) погіршує перебіг і результати консервативного лікування верхівкового періодонтиту, що підтверджується досить високим рівнем СМО у сироватці крові в різні періоди захворю-

вання: $(0,522 \pm 0,018)$ і $(0,362 \pm 0,018)$ ум. од. ($P < 0,05$) до і після лікування відповідно, порівняно з контролем $(0,251 \pm 0,012)$ ум. од.).

2. У хворих на періодонтит у стадії загострення з супровідним піелонефритом поряд з високими значеннями показників ендогенної інтоксикації спостерігається посилення метаболізму еритроцитів, про що свідчить підвищення в крові рівня АТФ і ФЄП в $1,75$ ($P < 0,05$) і $1,14$ разів відповідно. Це вказує на мобілізацію захисних сил організму в умовах загострення періодонтиту за наявності супровідної патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Авдонина Л. И. Околозубные очаги при хронических формах периодонтита как резервуар туберкулезной инфекции: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук — М., 1992. — 34 с.
2. Оценка состояния гемодинамики и уровня токсикоза у пациентов с одонтогенными сердечно-сосудистыми заболеваниями / Н. К. Артюшенко, В. А. Козлов, О. В. Шалак, М. Б. Гирина // Тр. 5-го съезда стоматол. ассоциации. — М., 1999. — С. 219-221.
3. Беляев И. Б. Острый одонтогенный пиелонефрит // Здоровоохр. Белоруссии. — 1976. — № 6. — С. 76-77.
4. Борисенко А. В. Ротовой сепсис (стоматогенный очаг инфекции, хронический сепсис) // Журн. практ. лікаря. — 2001. — № 1. — С. 8-11.
5. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при нефрологических заболеваниях / Н. И. Габриэлян, А. А. Дмитриев, Г. Н. Кулаков и др. — 1981. — № 10. — С. 38-42.
6. Жаков П. Значение очагов патологического раздражения в зубной системе в этиологии, патогенезе и лечении внутренних болезней. — М.: Медгиз, 1961. — 118 с.
7. Состояние внутриэритроцитарного метаболизма у больных с послеоперационной непроходимостью кишечника / В. В. Казакова,



А. А. Лукашук, Ю. В. Палёная, Н. Е. Казакова // Тавр. мед.-биол. вестник. — 2003. — № 1, Т. 6. — С. 66-69.

8. Казакова В. В., Лукьянова Н. С., Паленая Ю. В. Влияние околозубных очагов инфекции на эндо-

генную интоксикацию организма // Там же. — 2002. — № 4, Т. 5. — С. 31-33.

9. Костюченко А. Л., Гуревич К. Я., Лыткин М. И. Интенсивная терапия послеоперационных осложне-

ний. — СПб.: СпецЛит, 2000. — 575 с.

10. Drabkin D. A. A simplified technique for large crystallization of hemoglobin in the enistolin // Ann. Acad. Sci. — 1964. — Vol. 121, N 11. — P. 404-407.

УДК 616.9-022.616.993.16

В. Ф. Струк

НОВІ ПІДХОДИ В ТАКТИЦІ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ТРИХОМОНАДНОГО ВУЛЬВОВАГІНІТУ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ

Івано-Франківська державна медична академія

Трихомоноз — це сечостатева інфекція, яка має «космополітичний» характер, оскільки на неї щороку у світі хворіють 120–170 млн людей. У США щороку хворіють на трихомоноз 3 млн жінок. Ця інфекція сечостатевого тракту посідає одне з перших місць серед сексуально-трансмісійних інфекцій. На трихомоноз однаково часто хворіють як жінки, так і чоловіки. У середньому близько 25 % жінок, які ведуть активне статеве життя, інфіковані трихомонадами. Ризик інфікування корелює з частотою статевих контактів. Жінки, які мають випадкові статеві зв'язки, страждають на трихомоноз в 3,5 рази частіше, ніж ті, що мають постійного статевого партнера. У дівчаток трихомонадна інвазія трапляється надзвичайно рідко [1; 2; 4; 5].

Збудником уrogenітального трихомонозу є піхвова трихомонада, яка належить до найпростіших, класу джгутикових, роду трихомонад і уявляє собою рухливий одноклітинний організм, який паразитує в органах уrogenітального тракту. Піхвову трихомонаду вперше виділив Донне (1836). Людина — єдиний природний носій даного мікроорганізму. У

жінок трихомоноз найчастіше проявляється клінікою вульвовагініту й уретриту [5].

Важливість проблеми зумовлена не тільки широким розповсюдженням захворювання, але й тими наслідками, які воно справляє на організм хворої та її оточення, а також виникненням ускладнень, які можуть стати причиною неплідності, патології вагітності та пологів, патології шийки матки і т. д. [1; 4; 5].

Залишається актуальною проблема лікування трихомонозу, особливо його хронічної форми. Найбільш ефективними препаратами для лікування трихомонозу є препарати з групи 5-нітроїмідазолів [1–4; 7; 8]. Нами проводилася оцінка ефективності лікування хронічного трихомонадного вульвовагініту за допомогою препарату з групи 5-нітроїмідазолів — орнідазолу («Орнізол»), який виробляє ОАО «Київмедпрепарат», і препаратом «Трихомонаден-Флюор-Ін'ель» фірми «Біологіше Хайльміттель Хеель» у поєднанні з препаратом для системної ензимотерапії — вобензимом, який виробляє фірма «Mucos Pharma» плюс інтравагінальна термотерапія за допомогою апарата ПЕН.

Мета дослідження — визначити ефективність комплексного лікування хронічного трихомонадного вульвовагініту у жінок препаратами «Орнізол», «Трихомонаден-Флюор-Ін'ель» і «Вобензим» із інтравагінальною термотерапією за допомогою апарата ПЕН.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 78 жінок (основна група) репродуктивного віку з діагнозом хронічного трихомонадного вульвовагініту. Вік обстежених жінок у середньому становив $(26,0 \pm 2,23)$. Всі обстежені жінки в анамнезі мали епізод гострої трихомонадної інфекції, з приводу чого отримували місцеву і системну терапію метронідазолом. З моменту первинного інфікування минуло від 1 до 12 років і в середньому цей період становив $(3,0 \pm 1,8)$ року. Всі жінки в анамнезі мали пологи. Серед обстежених у 70 (89,74 %) жінок вагітність, пологи та післяпологовий період були ускладненими (невиношування вагітності, передчасний розрив навколоплідних оболонок, фетоплацентарна недостатність, гіпотрофія плода, гіпоксія плода, післяпологовий ендометрит тощо). У 56

